

UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 83

TRAITEMENT GÉNÉRAL
DES
GRANDES HÉMORRAGIES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 25 Mars 1925

PAR

Yves-Charles-Guillaume-Marie LAGEAT

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à LANNION (Côtes-du-Nord), le 16 février 1900.

Examineurs de la Thèse	{	MM. SABRAZÈS, professeur.....	<i>Président.</i>
		MOURE, professeur.....	<i>Juges.</i>
		JEANNENEY, agrégé.....	
		EONNIN, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1925



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 83

TRAITEMENT GÉNÉRAL
DES
GRANDES HÉMORRAGIES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 25 Mars 1925

PAR

Yves-Charles-Guillaume-Marie LAGEAT

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à LANNION (Côtes-du-Nord), le 16 février 1900.

Examineurs de la Thèse	{	MM. SABRAZÈS, professeur.....	<i>Président.</i>
		MOURE, professeur.....	<i>Juges.</i>
		JEANNENEY, agrégé.....	
		BONNIN, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIERE, 17

1925

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON.

PROFESSEURS

MM.		MM.	
Clinique médicale	VERGER.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	CASSAËT.	Médecine expérimentale	FERRÉ.
Clinique chirurgicale	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique	LAGRANGE.
id.	BÉGOUIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie . .	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales	CRUCHET.	Clinique gynécologique	GUYOT.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants . .	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale	DENIGÈS.
Anatomie	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Physiologie	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	W. DUBREUILH.
Hygiène	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires . .	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales .	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale	N.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURE.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	BARTHE.
Botanique et matière médicale	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie . . .	SELLIER.
Pharmacie	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie). — CARLES (Thérapeutique et pharmacologie).
PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie.....	VILLEMIN.	Médecine générale.....	MICHELEAU.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	BONNIN.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	JEANNENEY.
id.....	N.	id.....	N.
Physique biologique et médicale.....	RECHOU.	id.....	N.
Chimie biologique et médicale.....	N.	Obsétrique.....	PERY.
Médecine générale.....	MAURIAC.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	LEURET.	Ophthalmologie.....	TEULIÈRES.
id.....	DUPERIÉ.	Oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
id.....	GREYX.	Pharmacie.....	GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire	CAVALIÉ.	Puériculture	ANDÉRODIAS
Médecine opératoire:	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques	LABAT.
Accouchements.	FAUGÈRE.	Chimie pharmaceutique.	GOLSE.
Ophtalmologie	CABANNES.	Chimie minérale	GOLSE.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. ROCHER.
Pathologie externe (4^e année) et petite chirurgie CHARRIER. || Pathologie externe (3^e année) et petite chirurgie | LOUBAT. |
| Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle | GOURDON. |

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE
DE MA MÈRE, DE MA SOEUR, DE MON FRÈRE

A MON PÈRE

A MES SOEURS ET FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL BARTHÉLEMY

*Directeur de l'École principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes coloniales,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEANNENEY

*Chirurgien des Hôpitaux,
Croix de guerre.*

Il nous inspira l'idée de cette thèse, ne nous épargna point les conseils bienveillants, et nous accueillit toujours avec une extrême courtoisie. Nous l'en remercions très vivement.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. SABRAZÈS

*Professeur d'Anatomie pathologique et de microscopie clinique
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Médecin chef de service des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

En reconnaissance du grand honneur
qu'il nous fait en acceptant la présidence
de notre thèse.

TRAITEMENT GÉNÉRAL

DES

GRANDES HÉMORRAGIES

CHAPITRE PREMIER

Grandes hémorragies.

Nous entendrons par grandes hémorragies celles qui, par leur abondance, leur répétition, leur incoercibilité, leur spontanéité, entraînent des états graves d'anémie aiguë ou chronique. Elles se caractérisent anatomiquement par une diminution brusque ou progressive de la masse sanguine circulante et du nombre de globules sanguins ; cliniquement, par un syndrome d'hypotension pouvant aboutir à la mort.

Ces hémorragies résultent de causes très nombreuses que nous résumerons dans le tableau suivant. En pratique, on peut diviser les hémorragies en traumatiques et en spontanées :

Hémorragies traumatiques.	Plaies vasculaires	{ Artères. Veines. Capillaires. Piquants.
	Dans plaies par instruments.	{ Tranchants. Contondants.
	Dans plaies de guerre.....	Baïonnette.
	Dans plaies opératoires.	
	Hémothorax traumatique.	
	Hémorragie intrapéritonéale.	{ Foie. Rate. Rein.
Hémorragies spontanées.	Hémorragies puerpérales....	{ Avortement. Placenta prævia. Hémorragie de la délivrance. Grossesse extra-utérine.
	Hémorragies non puerpérales	{ du corps. { Polype. du col ... { Fibrome. Cancer.
	Hémorragies ombilicales du nouveau-né.	
	Hémorragies de l'ulcère de l'estomac.	
	Ulcération des vaisseaux....	{ Varices, épistaxis. Anévrisme. Cancer (langue). Anémie.
	États hémorragipares.....	{ Hémophilie. Hémogénie. Hypertension. Intoxication Maladies infectieuses. Insuffisance hépatique.

CHAPITRE II

Mécanisme de l'hémostase spontanée.

Normalement, lorsqu'un vaisseau est ouvert, l'hémorragie tend à s'arrêter d'elle-même grâce à deux mécanismes.

Le vaisseau lésé entre en vaso-constriction sous l'influence des fibres lisses disposées annulairement. Leur contraction a pour effet de resserrer le calibre des vaisseaux et, par ce fait, de diminuer le débit sanguin. De plus, l'infiltration sanguine dans les espaces voisins sert de moyen de compression.

Le sang sorti du vaisseau se coagule. — Il se prend en une masse spongieuse, un caillot ou coagulum formé d'un réseau de fibrine englobant du sérum et des globules. Cette fibrine, qui n'existe pas dans le sang circulant, apparaît par précipitation d'une substance albuminoïde (une globuline) du plasma sanguin : le fibrinogène. Les théories de la coagulation sont très nombreuses ; nous n'en citerons volontairement qu'une. Le problème de la coagulation consiste surtout à se demander par quel processus le fibrinogène est précipité à l'état de fibrine concrète. Cette précipitation se fait par un mécanisme assez complexe.

A. Un fait des plus importants a été découvert par Arthus et Pagès : la présence de calcium, ou plus exactement, d'ions de calcium est nécessaire pour que le sang coagule. Si à du sang fraîchement extrait d'un vaisseau, on ajoute de l'oxalate de soude en proportion convenable, le calcium sera précipité à l'état d'oxalate de calcium, sel insoluble, et la coagulation fera défaut indéfiniment. A ce même sang restituons du calcium à

l'état dissous, du chlorure de calcium par exemple, la coagulation aura lieu au bout de quelques minutes. Mais il faut que cet élément, le calcium, soit à l'état d'ion. Quand du chlorure de calcium CaCl_2 entre en solution, ses molécules se dissocient pour la plus grande part en ions Cl , électro-négatifs, et en ions Ca ., électro-positifs. Mais un autre sel de calcium, le citrate, se comporte autrement; quand il entre en solution, ses molécules restent pour la plupart indivises, leurs ions Ca ne se libèrent pas. Or, le calcium du citrate, qui n'est pas à l'état d'ion est inactif au point de vue de la coagulation; le calcium y est immobilisé, impuissant. Non seulement un sang décalcifié et rendu, par suite, incoagulable ne retrouve pas sa coagulabilité après addition de citrate de calcium, mais, en outre, un sang tel quel perd sa coagulabilité par addition de citrate de soude. On peut se l'expliquer aisément: le composant acide de ce sel s'empare des ions de calcium pour former des molécules indissociées de citrate de calcium; emprisonné désormais dans ces molécules, l'atome de calcium cesse d'être un ion libre; aussi le sang citraté, bien que contenant un sel de calcium dissous, est-il incoagulable. Cette propriété d'incoagulabilité du sang citraté est utilisée aujourd'hui, comme on sait, en thérapeutique, ce qui facilite grandement la transfusion du sang qui jusqu'alors était une opération délicate.

B. Totalelement dépouillé de ses éléments cellulaires, le plasma sanguin ne se coagule pas; les cellules du sang jouent donc un rôle nécessaire dans cette coagulation, ainsi que les cellules des tissus qui, elles, ne jouent qu'un rôle accessoire. Ce sont les hémotoblastes qui jouent le rôle le plus considérable. Ce fait a été remarqué en premier lieu par Hayem et il a été étudié avec une perfection remarquable par Lesourd et Pagniez. Les leucocytes ont aussi un effet, mais moindre; quant aux globules rouges, leur influence est nulle ou, du moins, négligeable. Les cellules agissent en sécrétant un produit appelé thrombokinasé ou cytozyme de Bordet, qui appartiendrait à la catégorie des lipoides (pour Howell, un phosphatide, la képhaline). Il est détruit à la température de 56 degrés et agit à la température

optima de 40 degrés à 50 degrés; en somme, il se comporte comme une diastase.

C. Le plasma joue un rôle essentiel en ce qu'il renferme au nombre de ses albumines le fibrinogène, matière première de la fibrine. Mais il renferme aussi un élément au moins, tout à fait distinct du fibrinogène et sans lequel la coagulation ne saurait s'opérer. En effet, si nous faisons agir sur une solution de fibrinogène les constituants cellulaires du sang, aucune coagulation ne s'opère. Il faut, pour obtenir un résultat positif, y ajouter du plasma, qui n'agit pas par son fibrinogène. Ce dernier ne fait que s'ajouter à celui de la solution. Ce plasma agit donc au moyen de quelque autre substance indéterminée et que Bordet appelle sérozyme. Le sérozyme et le cytozyme en présence de calcium transforment le fibrinogène en fibrine. Le sérozyme est détruit à la température de 56 degrés et agit à la température optima de 40 degrés à 50 degrés. En somme, il se comporte comme un ferment.

Mais nous pouvons nous demander si le sérozyme et le cytozyme en présence de calcium ne formeraient point, par réaction réciproque, un corps nouveau auquel appartiendrait en fin de compte le pouvoir coagulant.

L'addition de sérum à du sang hâte sa coagulation. Le sérum est coagulant même en milieu décalcifié; or, nous savons que le sang quand il est décalcifié n'arrive pas à se coaguler. Il contient pourtant par son plasma du sérozyme et par ses globules du cytozyme. Donc, un mélange de sérozyme et de cytozyme n'est pas coagulant en milieu décalcifié. Le sérum ne se comporte donc pas vis-à-vis du calcium comme un mélange de ces deux produits. Reste un moyen d'expliquer cette différence: au cours de la coagulation qui a donné naissance au sérum, le sérozyme et la cytozyme en présence de calcium ont engendré un produit nouveau qui a, lui, le pouvoir de provoquer la coagulation en l'absence de calcium. A cette substance coagulante, on a donné le nom de thrombine et on la considère comme un ferment qui solidifie une substance dissoute.

En résumé :

1° En présence de calcium (indispensable) :

Cytozyme (hématoblastes) + sérozyme (du plasma) = thrombine (ferment coagulant);

2° Sous l'action de la thrombine, sans nécessité de calcium :

Fibrinogène (dissous dans le plasma) donne fibrine (trame du caillot).

Mais le caillot ainsi formé est mou. Il va peu à peu se rétracter, exprimer son sérum, devenir consistant, formant ainsi un véritable bouchon qui obstrue suffisamment la lumière du vaisseau. Cette rétraction du caillot, si importante, est due aux plaquettes de Bizzozero, aux hématoblastes de Hayem (Lesourd et Pagniez, Bordet et Delange). Et cette propriété qu'ont les plaquettes de provoquer la rétraction du caillot sanguin est détruite par le chauffage à 58 degrés.

En résumé, trois phénomènes concourent à l'hémostase spontanée :

1° La contractibilité des vaisseaux;

2° La coagulation, liée à la présence de sérozyme, de cytozyme et de sels de calcium;

3° La rétraction du caillot.

CHAPITRE III

Pathologie des hémorragies rebelles.

Tout ce qui contrariera ces trois phénomènes sera cause d'hémorragie incoercible. Ainsi l'on observe dans certains états hémorragiques :

1° DE LA FRAGILITÉ DES VAISSEAUX, que l'on trouve tout particulièrement dans l'hémogénie qui a été si bien étudiée par P.-E. Weil. Les faits qui entrent dans le cadre de l'hémogénie sont, d'une part, les cas de purpuras chroniques prolongés, étudiés par Hayem, par Bensaude et Rivet, et, d'autre part, les faits mal classés, à peu près incompris jusqu'ici, et qui appartiennent à la pathologie féminine : les ménorragies dyscrasiques de la puberté et de la ménopause, hémorragies supplémentaires et complémentaires des règles, règles déviées. Dans cette maladie, les vaisseaux sont très fragiles. On le montre par le « signe du lacet », sur lequel l'attention a surtout été attirée par Weil (de Lyon) et par Marcel Bloch. La constriction légère du bras par un lien fait apparaître en quelques minutes un piqueté hémorragique plus ou moins marqué dans la région hyperémiee. Il montre cliniquement le défaut de résistance des capillaires qui ne peuvent supporter une courte hypertension et illustre la théorie de Nolf, d'après laquelle vaisseaux et sang participeraient toujours aux processus hémorragiques. Le fait de pincer la peau, d'appliquer une ventouse donnent le même résultat (Jeanneney). D'ailleurs, il existe toujours dans l'hémogénie des tares vasculaires : varicosités légères des membres inférieurs qui se rompent facilement ; phlébites ou thromboses après l'accouchement, varices plus volumineuses.

A titre de simple remarque, je rappellerai que l'adrénaline, cet hémostatique puissant, peut donner, si on l'emploie d'une façon abusive, après une vaso-constriction intense, une vasodilatation paralytique qui, évidemment, va à l'encontre du résultat cherché et entraîne une hémorragie secondaire.

2° DES TROUBLES DE LA COAGULATION REMARQUABLES DANS L'HÉMO-PHILIE. — Ce qui caractérise l'hémophilie, c'est l'apparition d'hémorragies à tendance incoercible, après une provocation souvent des plus minimes, l'importance des hémorragies étant tout à fait hors de proportions avec le traumatisme causal. Un autre phénomène est la tendance à la récidive locale, de sorte qu'on peut dire qu'une première hémorragie prédispose à une seconde ; le fait est connu pour les articulations, mais vaut pour tous les systèmes anatomiques. Les hémorragies peuvent se faire par les cavités naturelles (épistaxis, hémorragies gingivales ou buccales et plus rarement entérorragies, hématomèses, hématuries, métrorragies), les tissus (hématomes), et surtout les articulations (hémartroses). L'examen du sang ne montre pas d'altérations cellulaires ou chimiques. Mais il y a un grand retard de la coagulation, pouvant aller de trente minutes à douze heures, avec diminution de la coagulabilité. Le retard de coagulation, lésion fondamentale de l'hémophilie, est dû à l'absence ou à l'altération du cytozyme, car la correction de la coagulation s'obtient par adjonction de sérum sanguin ou d'extraits de tissus. Le retard de coagulation et la difficulté de formation d'un caillot solide, adhérent aux plaies, expliquent la facilité et la gravité de ces hémorragies.

Les troubles de la coagulation peuvent, en outre, être dus à l'absence ou tout au moins à l'insuffisance de calcium dans le sang. Cela se voit dans les cachexies, et en général dans toutes les maladies s'accompagnant d'une profonde décalcification de l'organisme (tuberculose, cancer). De même, l'insuffisance du fibrinogène s'accompagnera forcément de retard de la coagulation, ce qui s'observe dans des états d'insuffisance hépatique, le foie étant le principal, peut-être même le seul organe formateur de fibrinogène de l'organisme (expériences de Doyon, de Nolf).

3° DES TROUBLES DE LA RÉTRACTION DU CAILLOT. — Ils s'observent dans l'hémogénie, diathèse hémorragipare chronique étudiée par Weill, et caractérisée par les tares hématiques suivantes :

a) *Absence ou rareté des hématoblastes* (Dernys, de Louvain; Hayem, Pagniez et Lesourd). — Pendant les périodes hémorragiques, on constate l'absence complète ou l'extrême rareté des hématoblastes; pendant les périodes intercalaires, la rareté ou la très grande diminution de ces éléments.

b) *L'irrtractibilité du caillot*. — C'est Hayem et Benraude qui ont étudié ce symptôme, et prouvé les rapports de dépendance qui unissent ce phénomène aux précédents. Pagniez et Lesourd ont complété nos connaissances et mis hors de doute le rôle joué par les hématoblastes dans la rétraction du caillot. Cette irrtractibilité du caillot subit des variations suivant les moments de l'affection; suivant les cas aussi, elle peut être absolue ou partielle. Quant à savoir la cause de cette diminution des plaquettes, le débat reste ouvert entre de nombreuses hypothèses. On admet généralement l'origine des hématoblastes, ces nains du sang, aux dépens des mégacariocytes, les géants de la moelle osseuse. On comprend facilement leur diminution dans les affections destructives de la moelle osseuse; mais d'où vient l'inhibition de la moelle osseuse quant à la formation des plaquettes, dans les syndromes hémogéniques? On a invoqué le rôle des sécrétions internes viciées, et surtout de l'insuffisance hépatique, plus ou moins dissociées. Plus récemment, Frank a pensé à une action myélotoxique exercée par la rate, prouvée, dit-il, par la crise hématoblastique suivant la splénectomie. Ce rôle de la rate a été envisagé autrement par Kaznelson. La splénectomie agirait en supprimant l'action destructive exagérée de la rate sur les plaquettes et non en levant une action inhibitrice sur la moelle osseuse.

c) *Prolongation du temps de saignement au « bleeding time »* de Duke, qui normalement est de trois minutes environ, et dans le cas présent de dix à cent cinq minutes.

CHAPITRE IV

I. Traitement de l'hémorragie.

Ce traitement comportera un triple but : 1° fermer les vaisseaux ; 2° favoriser la coagulation ; 3° favoriser la rétraction du caillot. Il se réalisera par des moyens locaux et généraux.

1° TRAITEMENT LOCAL. — Il aura pour but d'occlure et de coaguler.

Occlure. — La compression directe par un tamponnement à demeure favorise ce desideratum. Le tamponnement doit être précédé d'un lavage antiseptique chaud qui ne doit pas dépasser 55 degrés afin de ne pas détruire les ferments coagulants. Il doit être suffisant mais non excessif parce que dans ce cas il peut donner lieu à la formation d'escarres. Il doit être aseptique et sera pratiqué à la gaze. Il doit être immédiat, sans interposition de caillot. D'ailleurs, le lavage antérieur enlève les caillots et l'on peut ainsi voir d'où émane le sang et faire le tamponnement en toute sécurité. Ce tamponnement devra rester en place vingt-quatre heures au minimum. Au bout de ce temps l'hémorragie a ordinairement cessé, mais au cas contraire on recommencera la même opération. On pourra aider l'action du tamponnement par l'emploi de vaso-constricteurs, tels que l'adrénaline et l'antipyrine.

L'action de l'adrénaline se produit quelques secondes après l'application ; elle persiste plusieurs heures ; seulement, après, il se produit une réaction de vaso-dilatation, d'où des hémorragies secondaires. En application locale, on emploie la solution aqueuse à 1 ou 2 p. 1.000 stérilisable par l'ébullition. L'adréna-

line se détruit rapidement dans les tissus et on n'aura à craindre d'accidents toxiques généraux ou d'hypertension que chez les enfants au-dessous de 8 ans, les vieillards, les artérioscléreux, les brightiques et, en général, les hypertendus, les cardio-rénaux, chez qui une augmentation intempestive de pression peut provoquer des troubles généraux très graves, tels que l'hémorragie cérébrale.

L'antipyrine a une action très marquée contre les hémorragies capillaires qu'elle tarit en quelques minutes.

Elle produit à la fois une vaso-constriction manifeste, une action rétractile sur les tissus qui se recroquevillent et pâlissent, et une action coagulante sur le sang lui-même. Très abondant au début et très coloré, le sang devient bientôt foncé, brunâtre, et forme un magma résistant, très adhérent aux tissus dont il provient et dans lequel est emprisonnée la substance servant de véhicule à la solution. Enfin, fait très important, le sang coagulé par l'antipyrine résiste longtemps à la putréfaction; le caillot très sec et très adhérent assure l'hémostase et en même temps l'asepsie de la plaie qu'il protège.

On emploie, la plupart du temps, la solution au 1/10^e. L'hémostase se fait au bout de quatre à cinq minutes. Cependant, chez des individus prédisposés, il faut huit et dix minutes d'application. Si l'on juge l'action du tampon épuisée, il faut immédiatement le remplacer jusqu'à disparition de tout suintement sanguin, car l'action du médicament ne s'épuise pas. On pourra aussi employer la ferripyrine en solution à 15 ou 20 p. 100; elle amène la formation d'un caillot, est astringente et antiseptique.

On pourra aussi aider à l'action du tamponnement par les coagulants chimiques.

Le perchlorure de fer coagule l'albumine et le sang, et cette action est « si remarquable qu'il suffit d'une seule goutte de solution officinale pour coaguler le sang que peut contenir un verre à liqueur ». Aujourd'hui, l'emploi comme hémostatique local de cette substance est très discuté et même extrêmement repoussé par la plupart des classiques. « C'est un fort mauvais

hémostatique, car d'une part il est fort caustique et d'autre part il a une action brutale. » Appliqué sur des vaisseaux largement ouverts, il peut provoquer des embolies mortelles. C'est un produit à rejeter de la thérapeutique. Il en est de même de l'alun, l'acide chromique et le nitrate d'argent qui ont bien plus d'inconvénients que d'avantages et sont aussi à rejeter, ou tout au moins à n'employer qu'avec une très grande prudence.

L'action adjuvante comme coagulants des produits hyper-visqueux pourra rendre de grands services. L'un d'eux, la gélatine, est à conseiller. C'est un agent coagulateur *in vivo* et *in vitro*. On emploiera la solution salée physiologique à 5 p. 100. Elle agira par ses propriétés acides et aussi par la chaux qu'elle contient (Gley et Richaud, Zibell). Carnot ne pense pas que l'acidité et la présence de sels de chaux suffisent à expliquer toute l'action hémostatique de la gélatine. Il invoque aussi soit la forme colloïdale des solutions employées et son action précipitante sur les colloïdes du sang (ce qui est la raison la plus vraisemblable), soit l'augmentation de viscosité du sang, laquelle amène une diminution de vitesse de ce liquide, par augmentation de la résistance. Il est nécessaire de stériliser parfaitement le sérum gélatiné (sérum de Carnot); la gélatine contient souvent des germes de tétanos. On stérilise par tyndallisation ou à l'autoclave à 110 degrés; 115 degrés diminuent l'action coagulante et 130-135 degrés la suppriment totalement. Les applications locales renforcent le processus de coagulation spontanée de l'hémostase naturelle; elles sont inoffensives (Cornil et Carnot) et même constituent un milieu nutritif appréciable pour les cellules conjonctives. Par contre, ajoute Manquat, elles ont l'inconvénient de constituer un milieu favorable pour les micro-organismes. C'est dire que si la plaie n'est pas antiseptique ou si l'application doit être faite dans une région infectée, il est nécessaire d'additionner le sérum gélatiné d'un antiseptique (sublimé, formol, phénol, etc.). Les applications locales se font à l'aide du sérum renfermant 100 grammes de gélatine pour 1.000 de sérum physiologique.

Favoriser la coagulation locale. — La coagulation locale comportera un triple but : faciliter la libération des ferments, favoriser leur action, en donner.

Il faudra, avant tout, favoriser et faciliter la libération des ferments : sérozyme et cytozyme. Pour cela, on se servira de corps étrangers à large surface, rugueux ; les mèches de gaze, les tampons de penghawar agissent ainsi. Par suite de quelle propriété ? Nous ne le savons pas. Mais nous savons qu'au voisinage d'une paroi solide une solution n'a pas exactement la même composition que dans sa masse. En cet endroit se produisent des phénomènes d'attraction ou de répulsion dans les molécules dissoutes, des modifications d'électrisation, de tension superficielle, bref, tout un ensemble de phénomènes qui appartiennent à la physico-chimie. Nous n'avons donc pas à nous étonner de ce que les globules du sang, les leucocytes, et plus encore les hémato blastes, particulièrement petits et fragiles, se montrent fort sensibles à l'influence d'un corps étranger et libèrent ainsi leurs ferments, probablement par suite de leur destruction.

Après les avoir libérés, il faudra faciliter leur action. Nous avons vu qu'ils sont détruits à la température de 56 degrés et que la température de 50 degrés est la température optimale à laquelle ils agissent. Au-dessous de 0 degré on n'agirait que par vaso-constriction, le froid étant en effet vaso-constricteur, mais on inhiberait tout à fait l'action des ferments. Les lavages antiseptiques chauds nous donneront cette température dont nous avons besoin. Mais nous avons vu aussi que pour agir efficacement les ferments demandaient la présence de calcium. C'est le calcium hydraté que l'on utilise en thérapeutique. Les applications locales (additionnées d'une solution gélatineuse) de chlorure de calcium sont très efficaces pour arrêter une hémorragie en nappe. On pourra l'appliquer sur la plaie en petites quantités en se servant du sérum de Ringer-Locke dont voici la formule :

Chlorure de sodium.....	8 grammes.
Chlorure de potassium.....	0 gr. 20
Chlorure de calcium.....	0 gr. 20
Bicarbonate de sodium.....	0 gr. 20
Glucose.....	1 gramme.
Eau distillée.....	1 litre.

Pour nous procurer des cytozymes, nous nous adresserons aux extraits d'organes (foie, rate, hypophyse) qui ont sur la coagulation une action favorisante des plus marquées. En effet, les sucs de tissus sont fortement thromboplastiques, pour employer une expression consacrée. Ils la rendent rapide quand elle est lente, complète quand elle est incomplète; enfin, ils la déterminent dans certaines conditions quand elle fait défaut. Les sérums nous donneront les sérozymes. On fera des tamponnements avec des sérums organiques. Il est important de n'employer que des sérums fraîchement préparés, ne datant pas de plus de deux mois, car ils perdent en vieillissant leur pouvoir coagulant. Le pansement sérique, loin de nuire à la plaie, est conseillé comme activant le bourgeonnement et la réparation des tissus. On peut se servir de sérums banaux, tels que les sérums antidiphtérique ou antitétanique. Actuellement, on trouve en pharmacie des sérums de cheval frais, non chauffés, qui permettent d'abandonner les sérums antitoxiques : tels sont, par exemple, les sérums préparés par Oliviero, Roussel. La préparation appelée « Hémostyl » est du sérum obtenu en saignant des chevaux à plusieurs reprises. On prélève le sérum, pour l'usage thérapeutique, lorsque les animaux sont en période de régénération sanguine.

Le mécanisme de son action se réduit dans les grandes lignes à l'apport de sérozyme; en cas d'hémorragie, il y aura, sous cette influence, activation de l'obturation de la plaie. Le sérum d'animaux saignés en série est particulièrement hémostatique et hémopoïétique. Il offre ainsi l'avantage d'être exalté dans deux sens complémentaires et d'être doublement utile dans la thérapeutique des syndromes hémorragiques.

On le trouve dans le commerce en flacons-ampoules de 10 cc.

Il peut aussi être employé soit à l'état sec, soit dissous dans de l'eau stérilisée. *In vitro*, le sérum ajouté à du sang d'hémophile en amène la coagulation rapide. *In vivo*, pour que l'action hémostatique s'exerce, il est indispensable qu'il y ait contact entre le sérum et la plaie. S'il y a des caillots interposés, l'action coagulante ne se produit pas et le sang continue à sourdre interminablement.

2° TRAITEMENT GÉNÉRAL. — En même temps que ce traitement local, il faut toujours mettre en œuvre un traitement général qui visera à diminuer l'écoulement, à favoriser la coagulation et à favoriser la rétraction du caillot.

S'il s'agit d'un sujet dont la pression est élevée ou normale malgré l'hémorragie, il y aura tout intérêt à l'abaisser pour que le sang sorte moins violemment des vaisseaux. Pour ce faire, on aura recours à des hypotenseurs tels que l'ipéca et l'émétine que l'on donnera à la dose de 0 gr. 01 à 0 gr. 10. Les vaso-constricteurs, l'adrénaline, la pituitrine et l'ergotine s'emploieront moins volontiers. Par leur action sur les muscles lisses en général et sur ceux des vaisseaux en particulier, l'ergot et l'ergotine sont des agents vaso-constricteurs et hypotenseurs périphériques. De cette action découle leur emploi contre les hémorragies; l'action vaso-constrictive facilite la coagulation, mais l'hypotension facilite l'hémorragie, d'où la variabilité des résultats observés. Manquat pose ce principe, vrai en théorie et souvent en pratique : l'ergot est plus nuisible qu'utile dans les hémorragies veineuses (dans la première phase d'action de ce médicament, il y a augmentation de pression dans le système à sang noir) et dans les maladies qui s'accompagnent d'hypertension artérielle.

La viscosité du sang sera augmentée par des injections de sérum gélatiné de Carnot à 20 p. 1.000 qui se feront sous-cutanées. On a nié l'absorption de la gélatine qui n'est pas dialysable (Laborde, Gley et Camus). Arnozan fait remarquer que la solution à 1 ou 2 p. 100, injectée sous la peau ou dans le péritoine, disparaît en quelques heures ou deux jours au plus; donc il y a absorption. On a dit aussi que les solutions gélatinées

devaient d'abord subir un travail de peptonisation. Arnozan croit la chose peu probable, parce que, dit-il, les peptones ont la propriété de diminuer la coagulabilité du sang. Cependant, malgré cette propriété, les peptones ont été employées contre l'hémophilie. Quoi qu'il en soit, les injections sous-cutanées de sérum gélatiné sont très employées (et souvent avec de très bons résultats) contre l'hémorragie, mais elles ne sont pas sans produire des accidents qui peuvent être très sérieux. Ces accidents sont, soit généraux (élévation thermique (40 degrés pendant un ou deux jours, frissons, insomnie), soit locaux (douleur, rougeur diffuse, induration au lieu de l'injection sans tendance à la suppuration). Dans certains cas, les dangers sont plus grands : hypocoagulabilité générale. « qui peut être mise en jeu en divers points de l'économie si une amorce lui est offerte par quelque lésion vasculaire » (Carnot). D'autre part, il peut se produire une oblitération massive des gros troncs artériels pouvant entraîner la mort (observation de Barth). Donc, il ne faut employer les injections de sérum gélatineux que chez les sujets dont le sang est hypocoagulable. Enfin, comme précédemment, on donnera à l'organisme les éléments indispensables qui pourraient lui faire défaut. Le calcium se donnera sous forme de chlorure de calcium, 2 à 4 grammes en potion dans du sirop d'écorces d'oranges amères (ne pas mettre dans du lait qui serait coagulé par le médicament). Il ne faut pas en donner trop parce que l'excès de calcium est également défavorable à la coagulation : il y a une dose optima. « Ne pas prescrire le calcium plusieurs jours de suite, car il semble se produire une accoutumance rapide. La voie rectale peut être utilisée. » (Carnot).

Les ferments générateurs de fibrinogène, sérozyme et cytozyme, seront fournis à l'organisme à l'aide de sérums qui, comme nous l'avons vu, en contiennent toujours. Il était naturel de s'adresser aux sérums humains pour se les procurer. Le sérum humain frais a, en effet, été employé, c'est à-dire le sérum recueilli par saignée aseptique d'un homme sain, vingt-quatre heures avant son utilisation. La difficulté de s'en procurer facilement et en quantité suffisante, la peur d'une syphilis

méconnue, le firent remplacer par des sérums animaux. On pourra se servir de sérums banaux, antidiphthérique, antitétanique. A titre curatif, on injectera sous la peau 20 à 30 cc., quitte à recommencer le lendemain si l'hémorragie n'est pas entièrement arrêtée.

Chez l'enfant, des doses moitié plus faibles que chez l'adulte sont suffisantes. On peut sans inconvénients injecter 20 cc. de sérum par voie intraveineuse; dans ce cas, il est exceptionnel qu'on ait à refaire une nouvelle injection. L'action du sérum n'est pas immédiate. De même que le sérum antidiphthérique demande un jour pour modifier la fausse membrane, de même le sérum ne détermine de modifications dans la coagulation et l'hémostase qu'au bout d'un certain temps. L'ingestion buccale de sérum sanguin paraît à rejeter; de même que les sérums antidiphthérique, antitétanique, etc., perdent leur action antitoxique dans la traversée du tube digestif, les propriétés hémostatiques du sérum disparaissent dans les mêmes conditions. Par contre, le sérum agit lorsqu'on le prescrit en lavements. On en donnera 20 à 40 cc., en goutte à goutte, dans un litre de sérum glucosé à 17 p. 100. Le sérum agit par ses ferments et aussi par son action vaso-constrictive passagère des petits vaisseaux, destructive des éléments figurés du sang, surtout des leucocytes, d'où mise en liberté d'une grande quantité de fibriniférent, qui augmente le pouvoir de coagulation. « Ainsi se trouvent réalisées toutes les conditions favorables à la production du caillot hémostatique. » Au lieu du sérum banal, on aura tout intérêt à se servir de sérums spécifiques, d'hémostyl.

Dufour et Le Hello se servent, pour arrêter les hémorragies, d'un sérum préparé par eux et auquel ils ont donné le nom de sérum-sérique antihémorragique (Anthéma). Ils ont remarqué que les injections de sérum hétérogène se montraient surtout actives comme antihémorragiques au moment du choc anaphylactique ou du choc sérique. Dans l'observation princeps de Dufour et Le Hello, une première injection de sérum de cheval reste sans effet sur l'hémorragie, une seconde injection ne se montre pas plus active, mais la troisième injection s'accom-

pagne d'accidents anaphylactiques sévères et concurremment l'hémorragie s'arrête. Elle reprend quelques jours plus tard et une quatrième injection, suivie d'accidents nouveaux, arrête rapidement les phénomènes hémorragiques. Ces faits tendaient à prouver que les accidents sériques, anaphylactiques, étaient favorables à l'arrêt des hémorragies. Ces constatations ont été confirmées par plusieurs auteurs : Cohen (Bruxelles), Level (Paris), Aubineau (Nantes). Pour obtenir l'arrêt des hémorragies, Dufour et Le Hello injectent aux malades un sérum possédant des propriétés coagulantes provenant de réactions anaphylactiques provoquées à dessein chez l'animal fournisseur de sérum. On injecte par voie sous-cutanée 10 à 20 cc. suivant l'importance de l'hémorragie. L'application en est indiquée dans toutes les hémorragies nasales, gingivales, gastro-intestinales, utérines, rénales, et dans tous les états hémorragipares. Il peut même être employé à titre préventif quand on veut opérer sur une région particulièrement sanglante : 10 cc. en injection la veille au soir, et le matin de l'opération.

Les substances fournies par les sérums se trouvent à l'état de proferments dans le sang total ; la transfusion peut donc être utile, transfusion du sang citraté. Comme le citrate de soude précipite le calcium, il est nécessaire de faire absorber au patient un peu de chlorure de calcium qui annulera l'action anticoagulante du citrate de soude.

Enfin, on cherchera aussi à favoriser la rétraction du caillot. Les injections d'extraits de plaquettes de porc (coaguline de Kocher) agissent dans ce sens, comme aussi la transfusion sanguine qui apporte au récepteur les plaquettes vivantes dont il a besoin.

Les états hémorragipares devront être traités quand on les aura observés chez un malade.

La correction des lésions sanguines de l'hémogénie est difficile à réaliser. Les médications coagulantes, sérums sanguins, peptone, gélatine, comptent à leur actif des succès importants pour l'arrêt des hémorragies. Ces agents peuvent aussi amener la diminution et la correction du temps de saignement, voire

même celle de l'irrtractibilité du caillot, mais aucune ne restitue à l'économie la circulation des hémotoblastes. Dans ces conditions, la réapparition des hémorragies est chose fréquente. Par contre, les médications opothérapiques se montrent souvent utiles. Contre les hémorragies des jeunes filles, la médication thyroïdienne, à petites doses (0 gr. 02 à 0 gr. 20 par jour au maximum d'extrait sec, plus souvent l'hématoéthyrôidie (deux à trois cuillerées à café par jour avant les repas) ont procuré des succès à P.-E. Weil. Il est bon aussi de recourir aux extraits surrénaux et mammaires dans la période intermenstruelle. Weil cite le cas de 7 malades chez qui tous les traitements chirurgicaux avaient échoué et chez lesquelles il a obtenu un résultat définitif par l'emploi de l'hématoéthyrôidie (sang de chèvre éthyrôidée). Dans d'autres formes, c'est uniquement l'opothérapie hépatique qui devra être utilisée. Enfin, récemment, Kaznelson a pu, par l'ablation de la rate, supprimer les hémorragies hémogéniques, en même temps que disparaissaient d'une façon complète les lésions du sang.

L'hémophilie, à l'inverse de l'hémogénie, est facilement guérissable, et cela par la sérothérapie. Le mécanisme de l'action coagulante des sérums n'est pas complètement élucidé, comme d'ailleurs le mécanisme de la coagulation en général.

D'innombrables autres méthodes ont été proposées. Stéphan, en 1920, a montré que l'irradiation de la rate augmente la coagulabilité du sang (hémorragies gynécologiques). Pagniez, Ravina et Salomon (1922-1924) ont confirmé ce résultat. Mais ils ont, en outre, montré que l'irradiation du sang circulant sur un territoire quelconque (gros vaisseaux, paume de la main) produit le même effet. Canuyt et Wolf ont utilisé l'irradiation de divers territoires et notamment de la main comme moyen hémostatique. Ils apportent une série de cas du type « essentiel » dans lesquels cette technique leur a donné un résultat excellent, même dans 2 cas d'épistaxis à répétition datant de plusieurs années.

Maurice Renaud a attiré l'attention sur la valeur des injections intraveineuses de citrate de soude (10 à 30 cc. d'une solu-

tion à 30 p. 100) comme moyen hémostatique. Des hémorragies importantes et durables (cancer, tuberculose) ont cessé complètement dans les heures qui ont suivi l'injection et aucun saignement ne s'est ensuite reproduit pendant plusieurs mois. Le citrate agirait probablement par son action modératrice sur les nerfs des petits vaisseaux et des capillaires. Cette propriété rendrait compte aussi de l'influence du citrate sur les phénomènes qui, au cours des artérites, relèvent des spasmes vasculaires. Pour Rosenthal et Baehr, qui font des injections intramusculaires de citrate de soude, cette action accélératrice de la coagulation par le citrate proviendrait de son action sur les plaquettes. Elles ne seraient pas directement détruites, mais simplement altérées et retirées ensuite de la circulation par la rate ou par d'autres organes où elles seraient détruites, leur substance thromboplastique (cytozyme) étant graduellement mise en liberté dans la circulation. Le caillot formé à la suite de l'injection de citrate de soude semble plus solide et plus résistant que dans les conditions ordinaires, et ce qui est de nature à confirmer ces qualités, c'est la cessation de l'hémorragie que l'on observe le plus souvent dans les cas où le nitratre est utilisé à titre hémostatique. Quant aux injections intraveineuses de peptone, elles ne sont pas sans danger, sans pour cela être efficaces.

En résumé, en pratique, en présence d'une hémorragie rebelle, on pratiquera un tamponnement local au sérum de cheval et on s'aidera d'un traitement général par la sérothérapie et l'ingestion de sels de calcium, ce traitement devant être régi par la cause de la persistance de l'hémorragie.

II. Traitement des conséquences de l'hémorragie.

Anémie aiguë et choc hémorragique.

Dès que la perte de sang atteint 25 p. 100 de la masse sanguine, c'est-à-dire 1.500 grammes chez l'homme, des phénomènes sérieux surviennent. Au delà de 40 p. 100, le pronostic est des plus graves, sinon mortel.

Pathogénie. — Pachon insiste à propos de la physiologie des centres vaso-constricteurs sur l'importance du tonus vasculaire, comme condition essentielle de la régulation de la pression artérielle, de l'adaptation du contenant au contenu, du système vasculaire à la masse sanguine. Expérimentalement, il suffit de pratiquer chez la grenouille une section sous-bulbaire : la pression artérielle baisse, la réplétion cardiaque se fait mal, le cœur bat à vide, le sang s'accumule rapidement dans l'abdomen et circule peu. Il s'agit, dit-il, d'une sorte d'hémorragie intravasculaire à prédominance abdominale, de saignée des artères dans les veines, liée à la suppression du centre vaso-tonique bulbaire. A son avis, les mêmes troubles existent dans l'état de choc, en particulier dans le choc post-partum, et conditionnent l'état pathologique lui-même. J'emprunterai aux travaux de Delaunay (de Bordeaux) et de son élève Castets les lignes suivantes qui ont trait à la pathogénie du choc : « On peut donc être autorisé à conclure qu'il y a intérêt à dissocier deux sortes d'hémorragies bien distinctes : l'hémorragie compensée et l'hémorragie décompensée. L'hémorragie est compensée lorsque après une perte de sang la pression s'élève ou reste normale, ou lorsque après une chute de quelques centimètres de mercure elle se maintient et tend à revenir d'elle-même à la normale. Il s'agit, en général, d'une hémorragie lente ne dépassant pas un certain taux de la masse sanguine. Il y a eu adaptation du système vasculaire à la masse sanguine. Au contraire, l'hémorragie n'est pas compensée lorsque la chute de pression est accusée, que l'hypotension persiste sans tendance à s'améliorer, et à plus forte raison lorsqu'elle augmente dans les heures qui suivent... »

Il en est ainsi lorsque l'hémorragie est grave, soit par la quantité de sang perdu, soit par sa brusquerie, soit par insuffisance de la vaso-tonicité centrale. Il n'y a plus adaptation du contenant au contenu. Dans le premier cas, il s'agit seulement, comme l'avait vu Marey, d'algidité hémorragique ; dans l'autre, au contraire, par suite de la persistance de l'hypotension, de la forte réduction de la circulation, de l'auto-intoxication anémi-

que qui prend naissance, à l'état algide succède l'état de collapsus algide, puis l'état de choc. Cette classification est un peu schématique, mais on conçoit aisément que, dans la réalité, il peut exister des hémorragies qui, bien compensées au début, cessent de l'être, et inversement des hémorragies décompensées qui, bien traitées, évoluent favorablement. Elle présente, en outre, l'avantage de fixer, d'une part, l'importance de la courbe horaire de pression artérielle chez les hémorragies, tant au point de vue du pronostic qu'à celui de l'efficacité du traitement; et, d'autre part, à un point de vue plus général, de préciser le rôle important qu'il est indispensable d'attribuer à l'état fonctionnel, à la puissance de réaction des centres vasomoteurs, après hémorragie.

Donc, la cause principale du choc est l'hypotension. Aussitôt après l'hémorragie, le système nerveux, les glandes endocrines sont intacts et reprendront aisément leurs fonctions si la circulation est assurée mécaniquement. Mais s'il n'en est pas ainsi des lésions irréparables apparaîtront rapidement. Pour que la compensation s'effectue, il est nécessaire que le système nerveux soit intact : la compensation ne s'effectue plus chez un animal à moelle sectionnée, ou dont le système nerveux est intoxiqué par du chloral, par exemple.

Parmi les substances susceptibles de paralyser l'activité normale du centre, il faut citer les produits de déchet provenant du fonctionnement du centre qui continuent à se former en partie sur place, l'irrigation des tissus étant insuffisante, de circulation réduite. Par ce processus lent d'auto-intoxication anémique, le choc d'abord hémorragique est devenu toxique. Nous saisissons ainsi l'un des multiples cercles vicieux du choc. Lorsque, par trouble fonctionnel de la vaso-tonicité, l'hypotension minima aura atteint un certain degré (minima = 4 cc. de Hg), que l'onde systolique sera devenue très faible, l'anémie du centre ajoutera ses troubles à ceux qui l'ont déjà rendu inférieur à sa tâche. Le processus s'aggrave, la lésion s'organise, caractérisée au point de vue histologique par de la chromatolyse. Au trouble fonctionnel succède l'épuisement beaucoup plus

grave et souvent irrémédiable. D'autre part, il est probable qu'un certain nombre de substances toxiques mal connues peuvent être entraînées dans la circulation à la suite d'une blessure grave et agir sur les centres moteurs par un mécanisme analogue : résorption de substances protéiques à déterminer, produits provenant de l'autolyse de ces substances *in situ*. Pour Crile, l'acidose est un des facteurs secondaires du choc. Wright et Colebrook ont prouvé, par leurs expériences, que la suspension de la circulation sanguine amène la production d'acidose dans l'artère pincée ; ils ont prouvé, d'autre part, que le refroidissement par la diminution de la circulation qu'il amène est un facteur d'acidose. L'hémorragie provoque, elle aussi, une forte acidémie (Milton), parce qu'elle prive l'organisme d'une partie de l'alcalinité du sang et surtout par la réduction périphérique de la circulation qu'elle entraîne, dont l'algidité est la signature clinique. Wright, Colebrook concluent que le choc est directement lié à la suspension de la circulation sanguine et à la production d'acidose qui en résulte (Delaunay).

Pour certains, l'acidose ne serait pas la conséquence, mais la cause du choc. Il est possible que l'acidose soit, à elle seule, capable de faire naître le choc. Toutefois, il est juste de remarquer qu'il existe en clinique des états d'acidose qui ne s'accompagnent pas de choc. Il est vrai qu'on pourrait objecter que l'acidose n'est pas la même.

Signes généraux. — L'hypotension artérielle, la fréquence et la faiblesse du pouls, l'abaissement de la température, la pâleur, l'hypoesthésie, la respiration superficielle et rapide, voilà les éléments essentiels qui composent le syndrome dépressif du choc. Dans les formes graves, le malade est immobile, le visage abattu, les yeux sans éclat, à demi voilés par les paupières ; les pupilles sont dilatées et lentes à se contracter, le regard exprime l'indifférence et le vague ; la peau et les muqueuses sont d'une blancheur marmoréenne ; les mains et les lèvres sont un peu bleuâtres. Le front est couvert de sueurs froides. La température de l'aisselle est inférieure de 1 ou 2 degrés à la normale, celle du rectum de 1 degré. La sensibilité de tout le corps est fortement amoindrie. Le pouls est petit, rapide,

battant à 120, 140, souvent imperceptible à la radiale, voire à la fémorale; la tension artérielle est diminuée, l'indice oscillographique faible, la pression différentielle abaissée. L'oligurie est constante. Le blessé est ordinairement calme, se plaignant, d'une voix cassée, d'une sensation de froid et de faiblesse extrême. Parfois il est agité, soulevant les bras, rejetant les couvertures, tournant et retournant la tête. La résolution musculaire est marquée. La respiration est irrégulière, superficielle, parfois précipitée, due à une sorte d'asphyxie par suite de l'hémorragie (soif d'air). Cette asphyxie n'est pas due à une perte fonctionnelle des globules rouges, mais à une perte réelle. C'est ce qui explique que les tentatives thérapeutiques favorables dans l'une ne le sont pas forcément dans l'autre. Si l'on n'intervient pas alors pour arrêter la marche envahissante du choc, le patient ne tarde pas à mourir.

Traitement. — Dans ce but, la première chose à tenter sera évidemment d'arrêter l'hémorragie, ce que l'on fera par les moyens habituels.

Il importe, avant tout, d'agir sur le point qui saigne. On fera l'hémostase provisoire par la compression directe réalisée par le tamponnement avec des mèches de gaze stérile, sèche ou imbibée de vaso-constricteurs (antipyrine au 1/10^e, adrénaline au 1/1.000^e), de coagulants (sérum, gélatine). On pourra, dans certains cas (épistaxis, hémorragie alvéolo-dentaire rebelle), remplacer la gaze par du penguawar tassé directement après avoir asséché avec soin le foyer. La compression à distance (garrot, tourniquet) est un moyen de fortune qui ne doit être employé que pour le transport pendant un temps très court sous peine de compromettre la vitalité du membre. Si on peut voir les vaisseaux qui saignent, on placera des pinces à demeure, en évitant d'intéresser les éléments sains du paquet vasculo-nerveux. Cette forcipressure, trop souvent aveugle, est alors le moyen idéal d'hémostase provisoire. L'hémostase définitive n'est, dans l'immense majorité des cas, réalisable que par la ligature, dans la plaie, des deux bouts du vaisseau blessé (Guthrie). Cette opération n'est souvent possible qu'au prix de

débridements. On n'hésitera pas à se donner du jour par des « voies d'accès larges », anatomiques. La thoracotomie dans les plaies de poitrine, la laparotomie dans la grossesse extra-utérine rompue ne font pas autre chose. Toujours on se souviendra, lorsqu'on a décidé de lier un vaisseau qui saigne, qu'il n'est pas d'hémorragie dont on ne vienne à bout avec de la méthode, du sang-froid et de la volonté. La chirurgie d'urgence voit exceptionnellement se présenter des cas justiciables de la suture artérielle, latérale ou circulaire (procédé de la « triangulation » de Carrel), opération idéale. Quand il existe entre les deux bouts artériels un trop grand écart pour que la suture circulaire, biterminable, soit possible, la greffe vasculaire (autoplastique, homoplastique ou hétéroplastique) peut trouver indication. Enfin, on se trouvera bien, dans les petites hémorragies, de toucher le point qui saigne au thermocautère, au nitrate d'argent ou à l'acide chromique à petites doses.

En même temps que l'on fera l'hémostase, on pratiquera un traitement symptomatique banal : repos au lit, tête basse (position de Nélaton), pour assurer l'irrigation des centres nerveux, ligature des membres, mieux encore « pneumatique suite » de Crile, qui récupère le sang stagnant à la périphérie « exémiée », suivant l'expression de Cannon ; réchauffer le malade par des bouillottes, des briques chaudes, le frictionner, l'emmailloter de couvertures chauffées, faire des inhalations d'oxygène. En même temps on donnera des toni-cardiaques : huile camphrée, soit en injection sous-cutanée, soit, dans les cas de collapsus grave, en injection intraveineuse (huile pure à la dose de 2 cc.), lentement poussée toutes les heures jusqu'à 4 ou 6 cc. en six heures. L'adrénaline est indiquée, diluée dans du sérum à la dose de 1 milligramme, de même que la caféine, en les réservant pour le coup de fouet indispensable à certains moments. Mais la grosse indication est de remplacer le sang perdu. La transfusion ne s'impose pas aussitôt après une hémorragie grave. Elle a donné lieu à d'importantes études de la part des physiologistes américains, anglais et français au cours de cette guerre. Les liquides minéraux physiologiques, tels que les sérums, physio-

logique, hypertonique, de Locke, se distinguent du sérum sanguin, parce qu'ils ne contiennent pas de protéiques. Ce dernier est, en effet, extraordinairement riche en protéiques (6 à 7 p. 100), alors qu'il contient une quantité relativement faible de substances lipoïdes, azotées. On est amené ainsi à penser que les bien meilleurs résultats obtenus par la transfusion du sérum sanguin, par rapport aux solutions salées, sont liés à la présence de protéiques. D'autre part, on s'explique aussi que les solutions salées, même hypertoniques, n'aient qu'une action temporaire sur la pression. Les cristalloïdes de ces liquides diffusent aisément au niveau des capillaires et se fixent sur les tissus jusqu'à ce que l'équilibre soit rétabli. Chez l'animal saigné, l'injection d'une solution salée élève peu ou pas la pression, la pression s'élève, mais ne se maintient pas. C'est probablement pour cette seule raison qu'après les hémorragies graves les solutions sont insuffisantes pour provoquer la réanimation et ne sont utiles que pour les hémorragies moyennes. En un mot, l'action physiologique obtenue par l'injection de solution saline est une action de lavage bien plus qu'une action de pression. Aussi eut-on idée d'ajouter de la gomme arabique aux sérums, plus particulièrement au sérum de Locke. La gomme agit précisément en suppléant dans leurs fonctions les protéiques absents dans les autres sérums, ce qui permet la reformation de protéiques nouveaux, de même qu'après la transfusion les globules transfusés fonctionnent jusqu'à reformation de globules neufs. Après injection de gomme chez un animal, on constate une sorte de pléthore sanguine, la masse en circulation est plus imposante. La gomme ne filtrant pas comme les cristalloïdes retient son solvant, l'eau, et probablement aussi, en partie, les sels qui l'accompagnent si la solution gommée est minéralisée. Elle provoque au niveau du capillaire le passage direct dans le sang d'une certaine quantité d'eau provenant des tissus, grâce à la pression osmotique qu'elle développe par elle-même ou par les sels qu'elle contient (Bayliss). La gomme agit pour relever la pression artérielle non seulement par la viscosité qui augmente la résistance périphérique, mais aussi par pression osmotique.

Cette action sur le relèvement de la pression artérielle est nette, lente, progressive et durable. Si on ajoute à la solution gommée du calcium, on provoque un effet tenseur très puissant et très rapide, le calcium étant un puissant tonique du système cardiaque. Il ne faut pas, d'autre part, oublier qu'il joue un grand rôle dans la coagulation. Pour toutes ces raisons, il semble bien, comme le dit Bayliss, que chez l'homme, dans le cas de choc s'accompagnant de vaso-dilatation, il y ait intérêt à augmenter la dose de calcium dans les solutions.

a) Solution de gomme arabique salée (Bayliss) :

Gomme	20 grammes.
Chlorure de sodium.....	9 grammes.
Eau distillée	17000 grammes.

b) Locke gommé de Delaunay.

Les deux solutions suivantes sont préparées et stérilisées à l'ébullition, puis mélangées seulement au moment de l'emploi.

1^{re} SOLUTION.

	Locke gommé faible.	Locke gommé fort.
Gomme arabique.....	30 gr.	50 gr.
Chlorure de sodium.....	8 gr.	6 gr., 6 gr. 50
Chlorure de potassium.....	0 gr. 2	0 gr. 80
Bicarbonate de soude	0 gr. 2	0 gr. 50
Glucose.....	1 gr.	1 gr. 50
Eau	990 gr.	990 gr.

2^e SOLUTION.

Chlorure de calcium.....	0 gr. 2	1 gr.
Eau	10 gr.	10 gr.

Il résulte des travaux de Delaunay que :

1° Chez les blessés choqués, dont la masse sanguine est suffisante et le système vaso-moteur encore excitable, la gomme agit bien et donne de bons résultats. Mais ces conditions sont nécessaires ;

2° Chez les blessés ayant subi une forte hémorragie et dont le système moteur n'est pas épuisé, il est indispensable de faire avant une injection de Locke gommé une injection de sérum glucosé ou salé, en quantité suffisante, pour éviter de faire contracter à vide le système cardio-vasculaire ;

3° Dans les cas de choc avec épuisement du système vasomoteur, sans perte notable de sang, le Locke gommé reste souvent inefficace ;

4° Lorsque la pression a été relevée et se maintient (le contrôler fréquemment), il y aurait intérêt à en faire bénéficier l'organisme, en introduisant peu à peu dans l'organisme un liquide physiologique nutritif, sérum glucosé et bicarbonaté, par exemple, contenant, s'il y a lieu, des produits de sécrétion interne.

Mais tous les sérums, même le sérum Loché gommé, s'ils remplissent l'indication quantité, ne répondent pas au besoin de globules rouges, vecteurs d'oxygène et de vie. Seule la transfusion sanguine satisfait à la fois les deux desiderata cherchés : quantité et surtout qualité.

Transfusion sanguine. — Vaguement conçue par les médecins de l'antiquité, elle a été préconisée en Angleterre par Richard Lower, après la découverte de Harvey, et pratiquée pour la première fois sur l'homme par le médecin français Denis (xvii^e siècle). Après un siècle et demi d'oubli, elle fut de nouveau mise à la mode. Les travaux d'Oré (de Bordeaux) jetèrent sur elle un dernier éclat, puis elle fut de nouveau abandonnée. Jeanbrau, en préconisant, sur les conseils du professeur Hédon, sa méthode de transfusion du sang rendu incoagulable par le citrate de soude (juillet 1917), en a fait un procédé d'application courante. Avant Jeanbrau, Agote (Buenos-Ayres) avait eu l'idée et pratiqué en 1914 (décembre) une transfusion de sang citraté. Lewisohn (New-York) avait eu recours avec succès à cette même méthode (janvier 1915).

Ses indications sont basées sur des signes cliniques, hématologiques et sphygmomanométriques.

C'est l'expérience personnelle, le sens clinique, qui permet-

tent, en présence d'un patient dont l'état est misérable, de porter un pronostic plus ou moins grave nécessitant ou non la transfusion.

Les indications hématologiques dépendent du taux des globules et de l'hémoglobine. Depage et Govarts ont étudié pendant la guerre, à l'aide de la simple numération globulaire, la marche de l'anémie post-hémorragique. Lorsque le chiffre des hématies est passé de la normale à moins de 4 millions, dans les six premières heures, le pronostic est presque toujours fatal. L'injection de sérum est inopérante ; la transfusion est formellement indiquée. La pratique a démontré à Depage et Govaerts que l'on peut considérer comme le signe d'une hémorragie extrêmement grave, et, par suite, comme une indication de la transfusion, les chiffres suivants d'hématies : moins de 4.500.000 dans les trois premières heures ; moins de 3.500.000 dans les douze premières heures. Ces chiffres ne sont valables que pour des blessés des membres et des adultes bien portants. La diminution du taux de l'hémoglobine peut aussi servir à préciser le degré de l'hémorragie. Fullerton, Bazett et Duger disaient, en 1917, que si le taux de l'hémoglobine tombe au-dessous de 20 p. 100, il faut faire la transfusion immédiate. Robertson et Bock, en 1919, ont conclu de leurs recherches que la transfusion s'impose si l'hémoglobine est réduite à 25 p. 100.

Indications sphygmanométriques et oscillométriques de la transfusion. — « Et tout d'abord quelle est la minima la plus faible compatible avec la vie, la minima juste suffisante ? » Moulinier et Balard disaient, en 1914, qu'elle oscille entre 4, 5, et 7 cc. de Hg. Jeanneney et Tausun ont fait remarquer que nombre de blessés dont la minima est restée plusieurs heures au-dessous de 4 ont survécu. Il en est de même dont la minima est tombée à 3 et qui ont guéri, mais après transfusion. On peut dire que la minima juste suffisante pour des sujets jeunes et vigoureux est de 3,5.

La palpation du pouls est absolument insuffisante pour apprécier l'énergie cardiaque. Comme l'ont montré Maury et Soulé, deux blessés peuvent avoir, l'un un-pouls radial très net, l'autre

un pouls radial imperceptible, alors que si on fait l'exploration au Pachon on trouvera de telles différences que l'on conclura à l'inutilité de la transfusion justement chez celui dont le pouls est imperceptible. L'oscillomètre est donc bien, comme le disait Billard, « une loupe » qui amplifie les réactions cardio-vasculaires. On n'a plus le droit, actuellement, de se priver des précieux renseignements que fournit l'oscillomètre en présence d'un hémorragique ou d'un choqué.

Mais une exploration n'est pas suffisante, il faut établir des courbes de quart d'heure en quart d'heure, et comparer ces courbes successives. Il faut donc représenter, pour les apprécier : 1° les valeurs sphygmomanométriques, c'est-à-dire minima et maxima ; 2° les valeurs oscillométriques, c'est-à-dire l'indice oscillométrique (Io).

« La chute progressive des valeurs sphygmomanométriques et oscillométriques, dit Jeanneney, malgré le sérum intraveineux, chez un sujet qui ne saigne plus, indique la transfusion. »

D'ordinaire, dit Jeanneney, « dès que maxima s'abaisse au dessous de 7 et minima au-dessous de 4, le pronostic est très grave. Il le devient surtout lorsque le cœur ne peut plus lutter, lorsque les systoles deviennent insuffisantes, ce qui se traduit par une maxima très basse, proche de minima ; lorsque la pression variable ($Mx - Mn = P V$) est inférieure à 2, on dit l'hypotension décompensée. Le plus souvent, dans l'hémorragie simple, métrorragie par inertie utérine ou par rétention placentaire, hématomérose par ulcus gastrique, hémothorax par plaie de poitrine, la $P V$ est supérieure à 2, l'hypotension est compensée. Le pronostic est relativement bon et le traitement suffit en général : les courbes s'élèvent sous l'influence de ce traitement.

» Mais si, pour des raisons particulières : émotions, refroidissements, surmenage, intoxication, etc., le cœur devient hypodynamique, le sujet devient un décompensé ; il entre dans le collapsus hémorragique, dans le choc hémorragique » (Jeanneney).

Dans tous ces cas, la transfusion doit être tentée sans délais, avant que les altérations entraînées par l'anémie soient définitive .

L'exploration oscillométrique donne l'alarme parfois avant la clinique. Le résultat de la transfusion se traduit par une élévation importante de l'indice oscillométrique que l'on constate sur la courbe. Enfin, quand les oscillations ont disparu, non seulement au poignet, mais même au bras, tout espoir n'est pas perdu. Blechmann, Picqué, Lacoste et Lartigaut, Bosquette et Moulonguet ont vu guérir, grâce à elle, des blessés infailliblement voués à la mort.

Comme conclusion, on peut donc dire, avec Picqué, Lacoste et Lartigaut, que la baisse progressive, continue et irréductible des courbes sphygmomanométrique et oscillométrique, malgré les injections intraveineuses de sérum et la médication antishock, traduisent une décompensation irrémédiable et justifiable seulement de la transfusion (Jeanbrau).

Quelle quantité faut-il transfuser? Govaerts transfuse de 5 à 600 grammes de sang, afin d'éviter aux donneurs toute espèce de malaise. Tuffier injecte 500 grammes de sang, quantité pouvant parer à ce que, en clinique, on considère comme une hémorragie grave. Cette transfusion doit être lente, parce que sans cela on peut voir survenir chez ces hémorragiés, dont le myocarde est affaibli, la dilatation aiguë du cœur. Cinq minutes pour transfuser 100 cc. de sang est une vitesse raisonnable et prudente; une demi-heure environ pour transfuser un demi-litre et s'interrompre toutes les trente secondes afin de s'assurer qu'il n'y a pas d'incompatibilité sanguine. Pour voir s'il n'y a pas d'incompatibilité sanguine entre le sang du donneur et du récepteur, on peut se servir de la méthode directe qui ne donne qu'un renseignement : c'est que les sangs ne s'agglutinent pas *in vitro*. Elle ne renseigne pas sur la nature du groupe. Ce renseignement nous sera donné par la méthode indirecte, l'épreuve de Moss-Vincent. Son principe consiste à rechercher, à l'aide de stocks sérums de groupes connus, à quel groupe appartient le futur donneur. On choisit ensuite un sujet du même groupe ou si on n'en trouve pas du même groupe, un donneur universel. Les stocks-sérums seront préparés par la méthode de Beth-Vincent : « Les sujets de même groupe se

conviennent toujours. Les sujets du groupe I, dont le sérum n'agglutine les globules d'aucun groupe, peuvent recevoir impunément du sang de n'importe quelle personne. Ce sont des récepteurs universels. Les sujets du groupe IV, dont les globules ne sont agglutinés par aucun sérum, peuvent donner leur sang à n'importe quelle personne. Ce sont des donneurs universels. »

La transfusion s'exécute suivant l'une ou l'autre des méthodes suivantes :

1° Technique de Crile; transfusion directe de l'artère radiale du donneur à la veine du récepteur, au moyen d'une canule spéciale (canule de Crile ou canule bivalve d'Elsberg), sur laquelle on retourne la paroi artérielle, face interne au dehors, avant de l'invaginer dans la veine, de façon que le sang passant d'un vaisseau dans l'autre ne perde pas le contact de l'endothélium vasculaire, ou bien au moyen de tubes de verre ou d'argent paraffinés pour empêcher la coagulation; 2° la transfusion du sang citraté, ce qui a l'avantage de doser la quantité de sang introduite et de réduire la transfusion à une simple injection intraveineuse, soit au moyen de l'ampoule de Kimpton (Jeanbrau), soit avec une simple seringue de verre (Rosenthal, Jeanneney, Weil, Ish-Wall).

Les dangers évitables se résument dans la transmission d'une maladie (syphilis, tuberculose, paludisme). Les accidents sont d'ordre mécanique (pénétration de l'air dans les veines, dilatation aiguë du cœur), d'ordre anaphylactique (très rares), d'ordre humoral (incompatibilité sanguine, accidents colloïdo élastiques). Quant aux résultats, il est prouvé que des sujets en état de mort imminente sont revenus à la vie après la transfusion et ont guéri, que les globules étrangers vivent dans le corps du nouvel hôte et qu'une partie ne disparaît qu'après deux ou trois mois, enfin que la transfusion possède également une action hémostatique puissante et arrête les hémorragies inaccessibles et qu'elle stimule puissamment l'hématopoïèse dans les anémies secondaires.

En résumé, en présence d'une hémorragie sérieuse et une

fois fait le traitement hémostatique local et général, il faut remplacer le sang perdu ; la transfusion sanguine agit doublement, comme hémostatique et comme agent de remplacement.

III. La convalescence. Traitement des suites de l'hémorragie.

La convalescence des grandes hémorragies est très longue ; il faut refaire le sang perdu et éviter avant tout d'autres hémorragies. Le traitement hématopoïétique sera ou non spécifique. Non spécifique : l'arsenic, le fer, le calcium, l'hémoglobine, seront à la base de ce traitement. La thérapeutique spécifique s'adressera aux extraits de rate et de moelle osseuse. On pourra faire aussi avec avantage de petites transfusions répétées, des injections sous-cutanées de sérum d'animal saigné (hémostyl), ou enfin la réinjection du sang du sujet prélevé aseptiquement et réinjecté suivant les procédés habituels de l'autohémothérapie. Il faudra surtout traiter la cause pour en prévenir les effets. Lésions des reins, du foie, infections hémorragiques, hémophilie et hémogénie.

CHAPITRE V

Observations.

OBSERVATION I

JEANNENEY.

Fibrome. Arrêt de l'hémorragie.

M^{me} B... (L.), 46 ans. Cette malade est réglée à 13 ans; ses règles sont régulières, abondantes, non douloureuses. Elle présente cependant quelques pertes jaunes entre les règles. Mariée à 19 ans. A eu trois grossesses à terme; pas de fausses couches. Pas de maladies graves. Depuis trois ans, elle présente des ménorragies et des métrorragies ne cédant ni à l'ergotine ni aux injections. Ces temps derniers, les hémorragies sont constantes, s'arrêtant à peine deux ou trois jours, reprenant huit jours avec de nouveaux arrêts très courts; il en résulte une anémie extrême. La malade présente de la dyspnée d'effort; des souffles anémiques au niveau des vaisseaux du cou et une décoloration de la peau et des muqueuses. L'examen du sang révèle que le nombre des globules rouges est réduit à 4 millions et le taux de l'hémoglobine à 70 p. 100. On ordonne un traitement à l'hamainélis, l'ergot, la sistomencène, sans grands résultats. Devant l'état d'anémie considérable, on sursoit à l'intervention; les hémorragies se reproduisent malgré le repos. On fait faire dans le service du professeur Bergonié deux séances de radiothérapie; à la suite desquelles les hémorragies s'arrêtent. En même temps, on fait un traitement général et on lui ordonne de l'hémostyl. Au bout de deux mois, l'état général est sensiblement amélioré, ce qui permet d'opérer

la malade. On fait une rachianesthésie et l'hystérectomie abdominale subtotale pour gros fibrome interstitiel. Suites normales.

OBSERVATION II

JEANNENEY.

Hémogénie et hématoéthyroïdine.

M^{me} N... (B.), 31 ans. Ses antécédents héréditaires et collatéraux sont très chargés. Le père est mort bacillaire à 38 ans, la mère est encore vivante, mais atteinte de bronchite chronique, son frère est mort d'une méningite bacillaire. Elle présente une polyarthrite douloureuse avec localisation prédominante au niveau du genou droit, sans adénopathie, avec amyotrophie. La radiographie, l'inoculation au cobaye sont négatives. Cette arthrite disparaît après quatre mois d'immobilisation, en laissant simplement une légère raideur. Depuis, la malade présente des ménorragies. Elle a été réglée à 13 ans, mais présentait depuis 20 ans des pertes rouges très abondantes, avec caillots aux moments des règles. Le signe du lacet est positif. Les ménorragies ne cèdent pas au traitement habituel et un curetage est proposé par un gynécologue. On donne alors de l'hématoéthyroïdine et de l'hémostyl en lavements; du chlorure de calcium en potion dès le deuxième jour des règles. Au bout de deux mois de ce traitement, les règles ne durent que quatre jours et ne présentent plus de caillots.

OBSERVATION III

D^r MARION.

Hémorragies. Arrêt par l'anthéma.

M^{me} K..., 35 ans. Néphrectomie, foie très volumineux, calculs du rein droit. Suture du rein et mise en place d'un drain dans le bassin. Immédiatement après l'opération, hémorragie considérable par l'uretère, arrêtée par une injection de 20 cc. d'anthéma.

OBSERVATION IV

D^r SCHWARZSCHILD.

M... (B.), 28 ans. Rétrécissement mitral. Congestion des bases; petites hémoptysies répétées. Le 16 février 1921, hémoptysies abondantes répétées toutes les trois heures environ. Injection de 10 cc. d'anthrème à 7 heures du soir, plus d'hémoptysie dans la nuit et le lendemain le sang disparaît des crachats. Aucune hémoptysie ne s'est reproduite depuis.

OBSERVATION V

JEANNENEY.

Hémothorax. Arrêt de l'hémorragie.

L... Plaie du flanc droit par éclat d'obus, au niveau de la 9^e côte. Le projectile est repéré dans la paroi postérieure de l'aisselle, sous

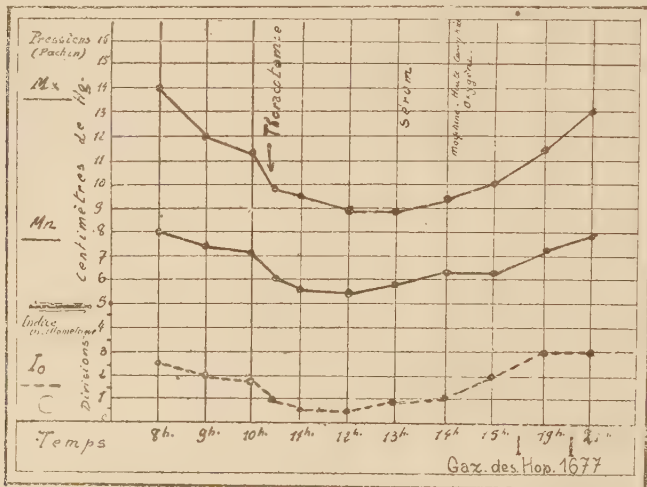


FIG. 1. — Courbe des valeurs oscillométriques dans une plaie de poitrine. La chute des valeurs Mx, Mn et Io indique l'intervention pour hémothorax. Déséquilibre opératoire. Les valeurs se relèvent progressivement grâce au traitement médical (Observation V).

le grand pectoral. Dyspnée. Pâleur. Le pouls passe de 100 à 120 en deux heures, malgré la morphine et l'huile camphrée. Chute des valeurs oscillométriques. Intervention sous chloroforme. Ablation du projectile qui est sorti du thorax par un espace intercostal. Nettoyage, fermeture de la plaie. Débridement de l'orifice d'entrée. Fracture de la 10^e côte. L'intercostale saignotte dans la plèvre. Évacuation de 300 grammes de liquide hémattique. Hémostase de la paroi. Un point sur le poumon. L'après-midi, état général grave. Sérum, morphine, huile camphrée, oxygène. Dans la nuit, les valeurs oscillométriques s'élèvent; le lendemain, elles ont à peu près leur taux préopératoire. Suites satisfaisantes.

OBSERVATION VI

JEANNENEY.

Hémorragie traumatique et transfusion.

Un blessé est amené avec une plaie par éclat d'obus du mollet ayant beaucoup saigné. A l'intervention, on trouve un broiement des vaisseaux tibiaux postérieurs (artère et veine). L'hémostase est faite avec soin. Mais après l'opération, le malade est pâle, dyspnéique, agité. On pratique une injection intraveineuse de 500 grammes de sérum adrénaline. Elle est suivie d'un mieux passager.

Vingt minutes après, le blessé présente à nouveau des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, de l'angoisse, de la dyspnée, des nausées, de l'agitation. On vérifie le pansement : l'hémostase est bien faite. Les troubles présentés par le malade semblent résulter de l'hémorragie antérieure à l'opération et de l'intervention elle-même.

On pratique aussitôt une transfusion de 300 grammes de sang citraté (procédé de Jeanbrau). Elle est suivie d'une amélioration presque immédiate de l'état général et d'un relèvement progressif de la tension artérielle.

OBSERVATION VII

P.-E. WEIL, in Thèse ÉLIAGARAY.

Hémophilie et sérothérapie.

M..., jeune fille de 14 ans, est prise, après une attaque d'appendicite à froid, d'anémie grave et de troubles hémorragiques; état fongueux

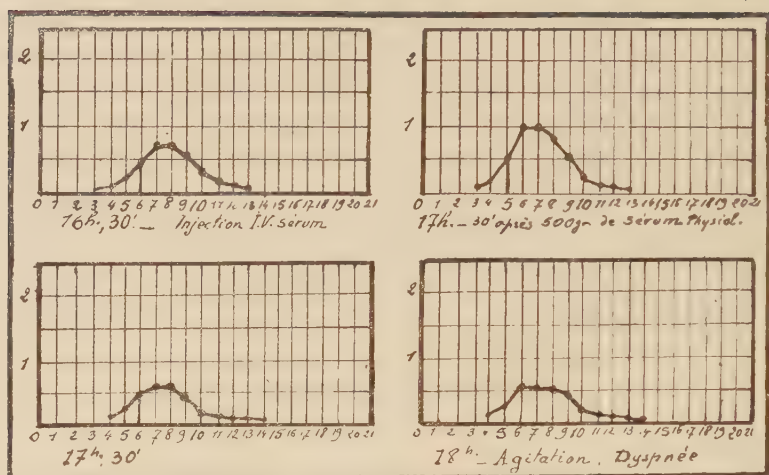


FIG. 2. — Hémorragie et choc. Plaie de la tibia postérieure (Observation VI).
Après l'intervention, l'injection de sérum est presque sans action.

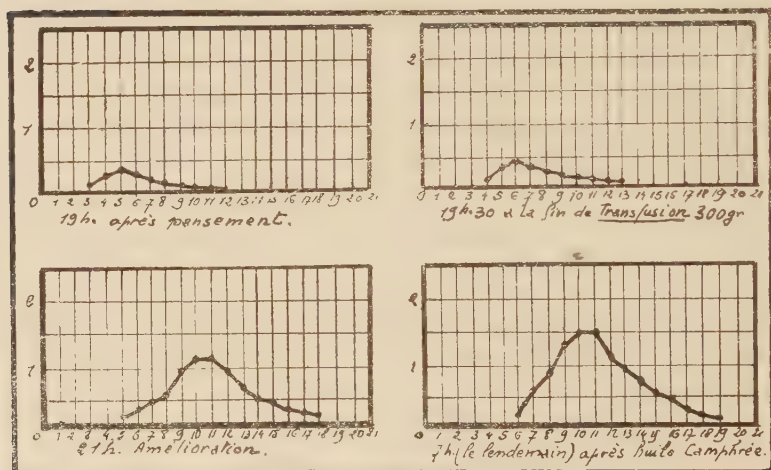


FIG. 3. — Hémorragie et choc (même malade que fig. 2). Une transfusion est suivie d'une augmentation importante de l'indice oscillométrique, nettement traduite par l'élévation des courbes (Observation VI).

des gencives, melæna, épistaxis, purpura; le nombre des globules s'abaisse à 300.000; après trois mois, guérison (août 1904).

Mais rechute un an après (octobre 1905); la déglobulisation réapparaît (1.750.000 globules), en même temps que diverses hémorragies, surtout des ménorragies abondantes. Tous les traitements (liqueur de Boudin, moelle osseuse, chlorure de calcium) ont été tentés en vain et on injecte du sérum humain pour prévenir l'hémorragie. On fait deux injections de sérum frais chacune; l'une intraveineuse, le 11 novembre, l'autre sous-cutanée, le 21 décembre. La première injection, en même temps qu'elle fait baisser rapidement la température, évite la ménorragie; l'état fongueux et saignant des gencives disparaît. Mais sans que les hémorragies reprennent leur intensité habituelle, l'anémie, qui n'avait été en rien modifiée, augmente et la maladie continue à évoluer pour se terminer fatalement en mars 1906.

OBSERVATION VIII

P.-E. WEIL, in Thèse ÉLIÇAGARAY.

Garçon hémophile, 7 ans, ayant, depuis l'âge de 2 ans, des ecchymoses spontanées, des hémarthroses récidivantes, des épistaxis, des hématomes, etc. C'est un grand hémophile, son sang coagulant *in vitro* en dix heures environ. Le 19 mars 1907, l'enfant est amené à l'hôpital dans un état d'anémie très marqué, blanc comme un linge, consécutivement à une hémorragie qui dure depuis deux jours et demi. Il s'est arraché lui-même, le 16 mars au soir, une incisive inférieure, et depuis ce moment il saigne, malgré les tamponnements au perchlorure de fer et à l'adrénaline. Dès son entrée, on lui injecte sous la peau 10 cc. de sérum frais antidiphthérique et on tamponne l'alvéole avec du coton imbibé de sérum. L'hémorragie s'arrête quelques minutes après. On lui donne, en outre, un lavement salé à 7 p. 1.000. A la contre visite, le sang n'a pas reparu. Lorsqu'on veut changer le tampon, le lendemain, celui-ci a disparu, l'enfant n'a plus saigné; il s'est formé un caillot au niveau de l'alvéole. On tamponne de nouveau. L'enfant se recoloré. Le 22 mars, le pansement n'est pas refait; il y a eu une nouvelle hémorragie le matin et l'on tamponne de nouveau. Le 25 mars, on injecte encore 18 cc. de

sérum antidiphthérique; on ne panse plus l'alvéole à partir du 28 et le malade sort guéri le 30 mars. Cette guérison ne dure que trois mois; il y a apparition d'un hématome du coude avec hémarthrose. On fait une nouvelle injection et son hématome disparaît beaucoup plus vite qu'aucun accident hémorragique antérieur.

OBSERVATION IX

P.-E. WEIL, *in* thèse ÉLIÇAGARAY.

Hémorragies gingivales au cours d'un purpura aigu primitif.

La femme M..., 51 ans, présente des douleurs articulaires qui durent depuis un mois. Pas d'hémophilie familiale. Une sœur a eu un ictère d'assez longue durée. Éthylique.

Le 21 septembre 1903, état scorbutique des gencives, épistaxis, hémorragies sous-conjonctivales. Le 23 septembre, taches purpuriques, violentes hématuries. Le 4 octobre, on injecte 15 cc. de sérum bovin. Quarante minutes après, la malade est prise d'un tremblement nerveux intense, puis de vomissements, d'évacuations alvines et enfin d'un frisson qui dure une heure environ. La température monte à 39°2, puis retombe à 38°9 et tout rentre dans l'ordre. Dès le soir même du jour de l'injection, les urines redeviennent claires et ne contiennent pas d'albumine. Le lendemain, elles ont les mêmes caractères. La malade se trouve bien, reste assise sur son lit et peut remuer ses jambes et ses bras. Les douleurs ont disparu; la température tombe à 37°2. Les jours suivants, l'amélioration continue. Le 11 octobre, la malade guérie sort de l'hôpital.

OBSERVATION X

Extrait des notes cliniques de J. SABRAZÈS, Bordeaux, 1901.

Arthropathies des hémophiles et leur diagnostic radiographique.

X..., âgé de 35 ans, hémophile avéré; père rhumatisant et non hémophile, mère bien portante, mais dont les moindres coupures saignent cependant abondamment. Les grands-parents étaient sains,

son frère est en bonne santé. A 7 ans, morsure très légère de la langue, hémorragie incoercible arrêtée par une pince plate à demeure ; à 10 ans, hémorragie linguale aussi tenace ; à 15 ans, blessure très légère de la région temporale, hémorragie rebelle. A 30 ans, douleurs articulaires du genou droit, pointes de feu. Il se produit une escarre qui, enlevée au doigt, donne lieu à un écoulement sanguin qui dure plus de deux heures et ne cède qu'à une nouvelle pointe de feu. Les moindres chocs donnent à la production de « bleus ». Depuis sa plus tendre enfance, le malade présente des poussées articulaires survenant tous les deux mois environ ; le liquide apparaît très rapidement dans les articulations et disparaît aussi très vite. Ces accidents ne sont guère amendés par l'emploi du salicylate de soude. Le 15 mars 1897, la grosse molaire supérieure droite cariée est implautée sur une gencive saignante fongueuse ; son avulsion aboutit à sa fragmentation avec formation autour des racines d'un abcès. On l'incise : hémorragie abondante résistant aux divers moyens hémostatiques. Elle ne s'arrête, au bout de plusieurs jours, qu'après un tamponnement très serré. Le malade a pu regagner l'Algérie, la plaie gingivale est actuellement guérie. A l'examen radiographique, l'articulation du genou gauche, atteinte de semi-ankylose fibreuse a été radiographiée de profil. Les extrémités osseuses sont indemnes ; dans l'espace quadrangulaire formé par la rotule, la courbure condylienne, les plateaux du tibia et le ligament rotulien (le genou étant en demi-flexion), espace qui, normalement, a une teinte transparente, on trouve une ombre comblant la région comprise entre la rotule, les condyles et les plateaux du tibia sur lesquels elle s'arrête au niveau de l'épine pré-tibiale ; cette ombre se forme dans l'angle rotulo-condylien ; elle forme ensuite une bande noire qui accompagne sur une étendue de 2 cent. 5 la courbe condylienne à laquelle elle reste accolée. Cette ombre plus noire, située à la partie postérieure de la vaste pénombre susdécrite, est indépendante du condyle dont les contours osseux se détachent très nettement ; à son niveau existent deux petits îlots plus foncés. L'interligne articulaire n'est pas plus marqué que normalement. On ne retrouve pas dans un genou normal l'ombre foncée adjacente au contour condylien ; les autres ombres sont parfois à peine appréciables sur quelques radiographies de genoux qui peut-être ne sont pas tout à fait sains.

CONCLUSIONS

En pratique, on luttera contre les grandes hémorragies par un traitement local et par un traitement général.

1° *Traitement local.* — Faire des tamponnements simples ou avec des sérums favorisant la coagulation (sérums humain, équin, hémostyl). Éviter les caustiques et le perchlorure de fer ; l'anti-pyrine et la ferripyrine donneront de très bons résultats comme hémostatiques.

2° *Traitement général.* — Une fois l'hémostase réalisée :

a) Dans les grandes hémorragies s'accompagnant d'une grosse déperdition de sang, lutter contre l'hypotension par les injections de sérums et plus particulièrement de sérum de Locke gommé ;

b) Remplacer le sang perdu, s'il y a lieu, par la transfusion du sang citraté que les techniques modernes ont rendue opération de petite chirurgie. Se baser pour faire la transfusion sur les données fournies par la numération des globules rouges, le taux de l'hémoglobine et l'oscillométrie ;

c) Prévenir le retour des hémorragies. Donner dans les états hémorragipares les éléments qui manquent au sang ; dans :

L'hémophilie : sérum (humain, équin, hémostyl), faire la transfusion ;

L'hémogénie : l'hématoéthyroïdine, des extraits de plaquettes, faire la transfusion ;

Les cachexies : du calcium.

Dans tous ces cas, on se trouvera bien de l'emploi de sels de calcium, de sérum, et de la transfusion qui apportent à l'organisme les éléments qui peuvent faire défaut.

VU, BON A IMPRIMER :

Vu : *Le Doyen,*

Le Président,

C. SIGALAS.

SABRAZÈS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 8 mars 1925.

Pour le Recteur de l'Académie :

Le Doyen délégué,

C. SIGALAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ARNOZAN et CARLES. — Précis de thérapeutique. Paris, 1924.
- CANUYT et WOLF. — Action de l'irradiation des divers territoires sur les hémorragies nasales. *Gazette des hôpitaux*, 29 juillet 1924.
- CARNOT. — Le sérum de cheval, agent hémostatique. Thérapeutique des hémorragies. Rapport au XIII^e Congrès de médecine, octobre 1912; *Paris médical*, octobre 1912.
- CASTETS. — Algidité traumatique, son rôle dans la pathogénie du choc. Thèse de Bordeaux, 1919.
- CHEINISSE. — Les injections intramusculaires de citrate de soude comme moyen hémostatique. *Presse médicale*, octobre 1912.
- DELAUNAY. — Sérum de Locke gommé dans le traitement de l'hypotension, des hémorragies graves et du choc. Du mécanisme des troubles circulatoires dans le choc. *Lyon chirurgical*, janvier-février 1918.
- DUFOUR et LE HELLO. — Le sérum sérique antihémorragique (Anthéma). *Presse médicale*, janvier 1921; *Journal médical français*, janvier 1922.
- ELIÇAGARAY. — Des injections de sérums sanguins frais dans les états hémorragipares. Thèse de Paris, 1906-1907.
- EHRLICH (Marthe). — Contribution à la pathogénie des états hémorragiques. *Presse médicale*, septembre 1924.
- FEISSLY. — Étude sur l'action des extraits d'hypophyse sur la coagulation sanguine. *Presse médicale*, novembre 1922.
- Contribution à la thérapeutique des accidents hémorragiques chez l'hémophile par la correction *in vivo* de la coagulation sanguine. *Presse médicale*, mars 1925.

- GLEYS. — Traité de physiologie.
- GRASSET. — Médication des hémorragies. *Presse médicale*, janvier 1914.
- GUYOT. — La transfusion sanguine. *Journal de méd. et de chir. de Bordeaux*, mai 1918.
- HALLION. — Notions physiologiques sur la coagulation du sang. *Journal médical français*, janvier 1922.
- ISARD. — Traitement de l'hémorragie consécutive à l'extraction d'une dent. *Presse médicale*, mars 1925.
- JEANBRAU. — La transfusion du sang. Rapport présenté au XXXII^e Congrès de l'Association française de chirurgie, Paris, 1923.
- JEANNENEY. — Applications chirurgicales de l'oscillométrie. Thèse de Bordeaux, 1918-1919.
- De quelques éléments du pronostic du choc traumatique. *Paris médical*, 10 février 1923.
 - Traitement du choc traumatique. *Archives franco-belges de chirurgie*, février 1923.
 - Traitement des grandes hémorragies. *La Médecine*, octobre 1924.
 - Les hémorragies et leur traitement. *Gazette des hôpitaux*, 1925.
- LACÔSTE et PICQUÉ (R.). — Deux cas heureux de transfusion de sang citraté. *Presse médicale*, mai 1918.
- MARION. — Traitement des hémorragies alvéolo-dentaires et gingivales. Thèse de Bordeaux, 1924.
- PIERRET. — Physiologie thérapeutique des grandes hémorragies. Biologie médicale.
- PÔLLET. — Le temps de saignement, sa valeur pronostique et thérapeutique dans les états hémorragiques chroniques. *Gazette des hôpitaux*, décembre 1923.
- RENAUD. — Citrate et hémostase. *Paris médical*, septembre 1924.
- ROSENTHAL. — La transfusion du sang. *Presse médicale*, novembre 1924.
- ROSENTHAL et BAEHR. — Raccourcissement paradoxal du temps de la coagulation sanguine après injection intraveineuse de citrate de soude. *Presse médicale*, juillet 1924.
- ROSSI. — Contribution expérimentale à la réinfusion du sang. *Il Poli-*

clinico : sezione chirurgicale, t. XXXI, juillet 1924; *Presse médicale*, novembre 1924.

SABRAZÈS. — *Bulletin de la Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, octobre 1924.

— Notes cliniques. Bordeaux, 1901.

SABRAZÈS et BONNIN. — Iso-séro-hémothérapie. *Paris médical*, novembre 1912.

SAHLER. — Étude sur les résultats thérapeutiques observés par l'irradiation de la rate dans les hémorragies gynécologiques. *Presse médicale*, juillet 1924.

WEIL (P.-E.) et BOYÉ. — Traitement de l'hémophilie par les injections de sérum sanguin frais. Congrès français de médecine, Paris, 1907.

— Les états hémorragiques chroniques. *Journal médical français*, janvier 1922.

— Les hémorragies et la médication sérique. *Journal médical français*, janvier 1922.

WALTER HOFER et SCHRAMM (de Berlin). — Le traitement de l'anémie pernicieuse par l'extirpation de la moelle des os longs. *Medizinische Klinike*, XX, novembre 1924; *Presse médicale*, 7 mars 1925.

